

Die Bedeutung der "Organo-Hepatopexie"
bei portaler Hypertension durch
prähepatischen Block

Eine experimentelle Studie

Diss. Belangen
1983

von
Jutta Pamler
aus
Schwandorf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Die Bedeutung der "Organo-Hepatopexie"
bei portaler Hypertension durch
prähepatischen Block
Eine experimentelle Studie

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Jutta Pamler
aus
Schwandorf

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Priv.-Doz. Dr. F. Franke
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall
Tag der mündlichen Prüfung: 18.04.1983

Inhaltsverzeichnis:

Seite:

A. Einleitung

1

B. Anatomie, Pathologie und Klinik der portalen Hypertension:-----

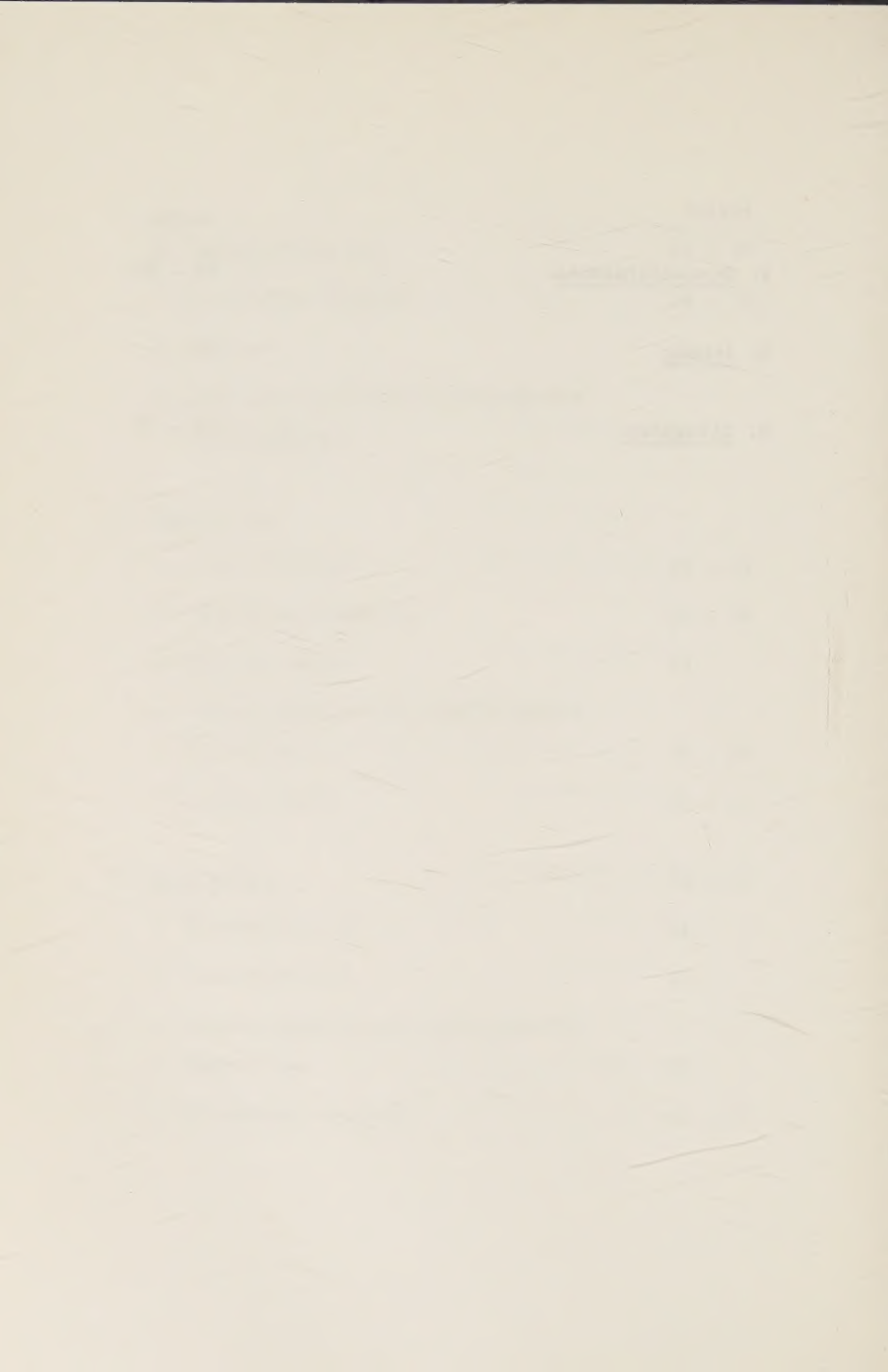
1. Einteilung der Blockformen bei portaler Hypertension 2 - 5
2. Kollateralbildung bei portaler Hypertension 6 - 7
3. Leberdurchblutung 8 - 9
4. Folgen der portalen Hypertension 10 - 11
5. Behandlungsmethoden bei portaler Hypertension 12 - 13

C. Material und Methoden:

1. Zum Modell des prähepatischen Blockes 14 - 17
2. Tiermaterial 18 - 19
3. Gefäßkonstriktor 20 - 24
4. Pfortaderdruckmessung 25
5. Leberfunktionsteste 26

	Seite:
6. Versuchszeitplan	27 - 28
7. Operatives Vorgehen	29 - 36
8. Sektion	37
9. Angiographische und histologische Untersuchungen	38
D. <u>Ergebnisse:</u>	
1. Pfortaderdruck	39 - 49
2. Leberfunktionswerte	50 - 58
3. Sektionsbefund	59
4. Angiographische und histologische Ergebnisse	59 - 60
5. Sterblichkeit	60 - 62
E. <u>Diskussion:</u>	
1. Pfortaderdruck	64
2. Sektionsbefund	65
3. Angiographische und histologische Auswertung	65
4. Leberfunktionswerte	66 - 67

	Seite:
F. <u>Zusammenfassung</u>	68 - 69
G. <u>Anhang</u>	70
H. <u>Literatur</u>	71 - 78



A. Einleitung:

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Problematik der portalen Hypertension und der daraus resultierenden Aufgabe, neue therapeutische Möglichkeiten zur Heilung bzw. Linderung des Pfortaderhochdrucks und all seiner Folgen zu erforschen und zu erproben.

Hierzu wurde das Modell des prähepatischen Blockes, wie es etwa bei der Pfortaderthrombose vorliegt, experimentell geschaffen. Der portale Hochdruck wurde mit der Operationsmethode der "Mesenterio-Hepatopexie", einer engen Kommunikation von gestautem Mesenterialvenengewebe mit Leberparenchym, gesenkt.



B. Anatomie, Pathologie und Klinik der portalen Hypertension:

1. Einteilung der Blockformen bei portaler Hypertension:

Dem Syndrom der portalen Hypertension liegen Alterationen im Bereich der afferenten (Pfortader) bzw. efferenten (Lebervenenäste) Leberblutbahn zugrunde.

Das Strömungshindernis kann extrahepatisch (prä- oder posthepatisch) oder intrahepatisch lokalisiert sein. Zusätzlich kann zwischen sinusoidaler, prä- und postsinusoidaler Form differenziert werden.

- a) Als Ursache einer extrahepatisch präsinusoidalen portalen Hypertension kommen im wesentlichen Thrombosen des Pfortaderstammes oder der Milzvene in Betracht. Im Erwachsenenalter sind Pfortaderthrombosen meist Folge gefäßkomprimierender Prozesse im Leberhilus (Karzinome, Lymphome) oder einer Polyzythämie. Im Kindesalter dagegen ist die

Ursache primär in einer Nabelvenensepsis zu sehen. Milzvenenthrombosen entwickeln sich gelegentlich als Komplikation einer Pankreatitis.

- b) Der intrahepatisch präsinusoidale Pfortaderblock tritt als Folge raumfordernder Prozesse im Glissonschen Dreieck auf. Bei der akuten Hepatitis führen entzündliche Infiltrate zur Kompression der in den lobulären Bereich einmündenden Pfortaderäste, bei den myeloproliferativen Erkrankungen und bestimmten Formen der Sarkoidose behindert spezifisches Gewebe den Einstrom des Portalvenenblutes, und bei der Schistosomiasis oder Bilharziose, die v. a. in tropischen Ländern vorkommt, sind es Parasiteneier, die kleinere Pfortaderäste verstopfen (Endophlebitis portae).
- c) Zum intrahepatisch sinusoidalen Block kommt es durch die anatomischen Umbauvorgänge bei Leberzirrhose. Das heißt, die Rarifizierung der sinusoidalen Strombahn oder ihre Kompression durch Regenerationsknoten bedingt das Strömungshindernis.

- d) Häufigste Ursache eines intrahepatisch post-sinusoidalen Blockes bildet die Endophlebitis hepatica (Budd-Chiari-Syndrom). Alimentäre Vergiftung, Kontrazeptiva und Polyzythämie sind pathogenetische Faktoren.
- e) Die extrahepatisch postsinusoidale Form der portalen Hypertension findet sich bei der Concretio pericardii, dem mittleren Cava-Syndrom oder bei Rechtsherzinsuffizienz, wobei rechts präkardialer Blutstau ursächlich in Frage kommt.

Klinisch können in Abhängigkeit von der Leberfunktion zwei völlig getrennte Krankheitsbilder unterschieden werden (nach Popper):

- a) Die parenchymatöse Form:

Der portalen Hypertension liegen Veränderungen im Leberparenchym zugrunde, wie es bei der Leberzirrhose der Fall ist.

b) Die nicht parenchymatöse Form:

Die Leberarchitektur ist morphologisch und funktionell unauffällig. Die Ursache der portalen Hypertension findet sich präsinusoidal im Pfortaderstromgebiet, meist mit Thrombosierung. Im Weltchrifttum dürfte diese Form der Pfortaderblockade etwa 20 % ausmachen.

2. Kollateralbildung bei portaler Hypertension:

Weder beim parenchymatös bedingten noch beim nicht parenchymatösen Block kann der portale Blutstrom das Strömungshindernis überwinden. Es kommt vielmehr zu einer hepatofugalen Umkehr. Die Pfortader verliert ihren Charakter als Einbahnstraße. Das portale Blut wird über prä-existente, normalerweise funktionell unbedeutende Kollateralen zur Hohlvene drainiert (spontane porto-cavale Anastomosen).

- a) Ein wichtiger Umgehungskreislauf führt über die Venen der kleinen Magenkurvatur (*Venae gastricae sinistra et dextra*) und den Venenkranz an der Cardia zu den unteren Ösophagusvenen, und von dort via *Vena azygos* bzw. *Vena hemiazygos* zur *Vena cava superior*.
- b) Eine weitere Umleitung erfolgt über die rekanalisierten Nabelvenen (*Venae paraumbilicales*) im Ligamentum falciforme in die vorderen Bauchwandvenen (*Venae epigastricae inferior et superior*) und zur *Vena cava inferior* (via

Vena iliaca externa, Vena iliaca communis)
bzw. zur Vena cava superior (via Vena thoracica interna, Vena subclavia, Vena brachiocephalica).

c) Auch sind Abflußwege über den Plexus rectalis (via Vena mesenterica inferior, Vena rectalis superior, Venae rectales media et inferior, Vena iliaca interna, Vena iliaca communis) zur Vena cava inferior möglich.

d) Verbindungen entstehen zwischen den intrahepatischen Pfortaderästen bzw. der Milzoberfläche und den Venae diaphragmaticae oder den Venae intercostales.

e) Und schließlich vermögen sich überall dort Kollateralen zum Niederdrucksystem auszubilden, wo Abdominalorgane mit retroperitonealem Gewebe in Beziehung treten. So kann über die Venae lumbales, die Vena testicularis, Vena renalis, Vena suprarenalis eine portale Dekompression erreicht werden.

3. Leberdurchblutung bei gesundem Organ und portaler Hypertension: -----

Unter den Bedingungen einer gestörten Hämodynamik im Rahmen der portalen Hypertension verändern sich die Durchblutungsparameter der Leber.

Die normale Leberdurchblutung entspricht etwa 25 % des Herzminutenvolumens und beträgt 1500 ± 300 ml/min. Von der Gesamtleberdurchblutung entstammen 20 - 40 % dem arteriellen Zufluß und 60 - 80 % der portalvenösen Perfusion. (17)

Die gesunde Leber wird über die Arteria hepatica zu 40 - 45 % und die Vena portae zu 55 - 60 % mit Sauerstoff versorgt. Die Sauerstoffsättigung in der Arteria hepatica beträgt gewöhnlich etwa 90 %, in der Vena portae 60 % und in den Leber-venen 40 - 50 %. Die hohe arterio - venöse bzw. porto - venöse Sauerstoffdifferenz ist dafür entscheidend, daß aus dem arteriellen Schenkel anteilmäßig mehr Sauerstoff entnommen werden kann als aus dem portalvenösen. (Renger)

Beim Pfortaderhochdruck wird primär die portale Leberperfusion verändert.

Der verminderte splanchnische Zufluß bedingt meist eine Reduktion des Lebervolumens, also eine Leberatrophy bis die Organgröße der gegebenen Restdurchblutung angepaßt ist.

Da Pfortaderperfusion und arterieller Zufluß in engem Zusammenhang stehen, führt ein fallender Pfortaderzufluß zu einer arteriellen Flußsteigerung von 50 - 100 %. (17, 3)

Als zusätzlich positiver Faktor ist die hohe Sauerstoffutilisationsfähigkeit der Leber zu bewerten, die mit steigender Hypoxie bis zu 95 % betragen kann. (17)

Dagegen nimmt der Sauerstoffverbrauch der Leber ab und steht offenbar in direkter Beziehung zur Durchblutungsgröße.

Neben diesen Komplikationsmechanismen induziert eine portale Hypertension systemische Zirkulationsänderungen, die unter dem Begriff des HYPER-ZIRKULATORISCHEN SYNDROMS zusammengefaßt sind. Infolge der porto - systemischen Shunts sind die Zirkulationszeit verkürzt und das Blutvolumen erhöht. Es resultiert daraus ein gesteigertes Herzminutenvolumen und proportional dazu eine arterielle Lebermehrdurchblutung.

4. Folgen der portalen Hypertension:

Die Leber kann unter Zuhilfenahme oben beschriebener Kompensationsmechanismen sehr lange einer progredienten portalen Minderdurchblutung ohne nennenswerte Organschäden trotzen.

- a) Die klinisch bedeutsamsten und gefährlichsten Komplikationen stellen Ösophagusvarizenblutungen dar. Als locus minoris resistentiae sind die subepithelialen, varikösen Venen im distalen Ösophagusanteil in Höhe des Schleimhautüberganges von Speiseröhre und Magen disponiert für eine Ruptur unter unphysiologisch erhöhtem Druck.

- b) Bei akuter Gastrointestinalblutung oder bei anderweitig bedingtem Blutdruck- oder Blutvolumenabfall kommt es zu Leberparenchymschäden; denn schon bei geringem äußeren Anlaß kann die arterielle Kompensation in eine irreversible Dekompensation übergehen.
Die Deprivation der Leber aus dem porto-venösen Blutstrom mittels Umgehungskreisläufe

führt zur mangelhaften Entgiftung des Blutes, v. a. Ammoniak- und Phenolgehalt nehmen zu. Es endet im Leberausfallskoma mit hepato-portaler Encephalopathie und schließlich im Tod.

- c) Zu den Folgen der portalen Hypertension zählt die Aszitesbildung, wenngleich sie nicht alleinig durch diese bedingt ist. Erhöhter hydrostatischer Druck, verminderter kolloid-osmotischer Druck, vermehrte Lymphproduktion und sekundäre Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt wirken zusammen.
- d) Ein konstantes Symptom des Pfortaderhochdrucks bilden chronische Milzstauung und Splenomegalie. Häufig sind im Blutbild Zeichen des Hypersplenismus (Anämie, Leukozytopenie und Thrombozytopenie) zu finden. Letztere erhöht wiederum die Blutungsbereitschaft der Ösophagusvarizen.

5. Behandlungsmethoden bei portaler Hypertension:

Der Schwere des Krankheitsbildes entsprechend wurde seit langem versucht, den Pfortaderhochdruck therapeutisch in den Griff zu bekommen. Doch erstrecken sich konservative und chirurgische Bemühungen fast ausschließlich auf die Ausschaltung seiner schwerwiegenden Folgeerscheinungen, v. a. der Ösophagusvarizenblutungen. Je nach Indikationsstellung, lokalen Möglichkeiten und Temperament des Therapeuten wird der Behandlungsmodus gewählt:

- konservative Blutstillung durch Ballonkompression und Volumenersatz,
- halboperative Maßnahmen, wie Varizenverödung oder Varizenligatur,
- Umstechung oder Resektion varizentragender Intestinalteile,
- Leberersatz,
- klassische porto-systemische Shuntoperationen,
- indirekt entlastende Eingriffe, wie spleno.-renale Shuntverfahren, coronario - cavale, umbilico - cavale, mesenterio - cavale, zervikale - lympo - venöse Anastomosen etc.

- Anregung des Körpers zu eigener Kollateralbildung.

Zum letztgenannten Punkt wird im Nachfolgenden berichtet.

C. Material und Methoden:

1. Zum Modell des prähepatischen Blockes:

Die portale Hypertension wird klinisch oftmals mit ihrem Hauptsymptom, der Ösophagusvarizenblutung gleichgesetzt.

Von den Patienten mit Pfortaderhochdruck zeigen ca. 44 % klinisch und sogar 66 % pathologisch - anatomisch Ösophagusvarizen (16).

Jährlich sterben in der Bundesrepublik Deutschland 3000 - 4000 Menschen an den direkten oder mittelbaren Folgen einer Ösophagusvarizenblutung mit einer Letalität von 29 - 84 % (57 %) (9, 16).

Diese Zahlen drängen zum sofortigen Eingreifen. Weder konservative noch chirurgische Maßnahmen konnten jedoch bislang befriedigende Ergebnisse aufweisen.

Die 10-Jahresüberlebensrate beträgt in der Literatur nach porto - cavalem Shunt 14 % und nach porto - renalem Shunt 33 %.

Nach elektiver Shuntoperation ist eine Hospital-letalität von 14 % und nach Notfall - Shunt um 50 % zu verbuchen (17).

Auch die am häufigsten durchgeführten Shuntoperationen (porto-cavale) drängen die Frage auf, ob es überhaupt gelingt, durch derartiges Vorgehen das Leben der Patienten zu verlängern oder ob nicht bloß durch portale Dekompression und Deprivation der Leber vom Pfortaderblutstrom die Todesursache von der Ösophagusvarizenblutung zum Leberausfallschmerz mit Encephalopathie überging. Folglich wurde immer wieder nach neuen Möglichkeiten zur Entlastung des splanchnischen Zirkulationsstaus gesucht. Bekannt ist die spontane Ausbildung körpereigener druckentlastender Umgehungswege vom gestauten Pfortadergebiet zum Niederdrucksystem.

Bereits 1898 beschrieb TAJMA in seinem Bericht über die "Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae" die provozierbare Kollateralbildung des Körpers. Er entdeckte an einem Jungen mit atrophischer Leberzirrhose, bei dem großes Netz und Gallenblase an die vordere Bauchwand genäht wurden, Umgehungskreisläufe über die Venen der vorderen Bauchwand.

Andere Autoren, wie NYLANDER, TURUNEN, LAITINEN, BOURGEON, HOLMAN, FOSTER etc. erzeugten Abfluß-

kanäle vom Pfortadersystem zum cavalen Strömungsgebiet durch transthorakale Milzverlagerung. BENGMARK und BÖRJESSON führten zur Förderung von Kollateralen eine subcutane Transposition der Milz durch. Zuletzt wurden zur Pfortaderdrucksenkung direkte operative Verbindungen von einem intestinalen Hochdruckorgan mit der Leber, die sog. "Organo-Hepatopexie", so z. B. die Milzverlagerung in die Leber, propagiert (HALVORSEN, MYKING, TVETE, VARA - THORBECK, MAZA - INZA, FELDER, MAIN etc.).

Unserem Modell liegt folgende Gedankenführung zugrunde:

Der Pfortaderhochdruck könnte über operativ provozierte Kollateralen direkt in das Organ "Leber" drainiert und damit verringert werden. Voraussetzung wäre allerdings ein gesundes Leberparenchym mit einer normalen Leberstrombahn - entsprechend einem prähepatischen Block. Das Operationsprinzip sollte eine "Organo-Hepatopexie", genauer die "Mesenterio-Hepatopexie" sein. Dabei müßte das Mesenterium mit seinen gestauten Pfortaderzuflüssen zur Leber Kontakt haben. Durch den Druck-

gradienten zwischen Pfortaderstromgebiet und den Lebersinusoiden müßte es zur Ausbildung von Gefäßverbindungen Leber - Vena cava kommen. Hiermit wäre das Einbahnstraßenmodell der Leber wieder im Sinne einer normalen Physiologie mit hepatopetaler Flußrichtung erfüllt.

2. Tiermaterial:

Als Versuchstiere dienten 32, unter Standardbedingungen gehaltene, gesunde Bastardhunde beiderlei Geschlechts. Sie waren durchschnittlich 12 - 24 Monate alt und wogen 15 - 23 kg.

4 Hunde wurden im Rahmen von Vorversuchen zur Standardisierung der Operationsmethode verwandt.

10 Hunde gehörten einer Kontrollgruppe an, bei der alleinig eine Konstriktoringimplantation zur prähepatischen Pfortaderblockierung vorgenommen wurde. Es sollte die Entwicklung und Auswirkung der portalen Hypertension über einen längeren Zeitraum verfolgt werden.

An 15 Hunden wurde nach Provokation einer portalen Hypertension eine enge Kommunikation von gestautem Mesenterialvenengewebe mit Leberparenchym, eine "Organo-Hepatopexie", durchgeführt. Im weiteren Verlauf wurde die Rückentwicklung des Pfortaderhochdrucks sowie die Ausbildung von Kollateralen an der Leberkontaktfläche studiert.

Bei 3 Hunden einer weiteren Kontrollgruppe erfolgte eine "Organo-Hepatopexie" zu einem späteren Zeitpunkt. So wollten wir den Erfolg der dekomprimierenden Operation auch nach länger bestehender portaler Hypertension verifizieren.

Bei allen Hunden wurde am Ende der Beobachtungszeit in einer abschließenden Sektion der gesamte Situs zur angiographischen und histologischen Untersuchung entnommen.

3. Gefäßkonstriktor:

Zur Provokation einer portalen Hypertension wurde ein quellbarer Konstriktoring (Firma Krauth, Hamburg) um die prähepatische Pfortader gelegt.

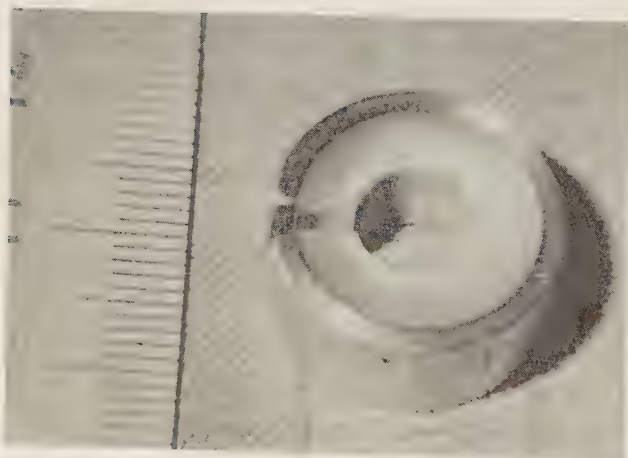
Er setzt sich aus zwei ineinander liegenden, zueinander verdrehbaren Teilringen zusammen. Der innere Part besteht aus einem Polyglykosan - Ameroid, einer Kunststoff-Kasein-Quellmasse. Im wässrigen Milieu des Körpers vergrößert der Quellstoff unter Wasseraufnahme sein Volumen, wodurch sich sein Innendurchmesser kontinuierlich vermindert und somit das Gefäß allmählich einengt. Nach Untersuchungen von BERMAN und Mitarbeitern (1956) kommt es innerhalb einer Woche zur maximalen Volumenzunahme mit konsekutivem Gefäßverschluß. Um ein Ausweichen des Ameroidringes nach außen bei seiner Volumenzunahme zu unterbinden, ist er durch einen unflexiblen äußeren Mantel eingefast. Beide Ringe sind mit einem seitlichen Schlitz zum Einbringen der Pfortader in das Lumen des Quellrings versehen. Eine Dislokation des Gefäßes aus den Ringspalten kann durch das gegensinnige Verdrehen von Quellstoff- und Metall-

ring verhindert werden.

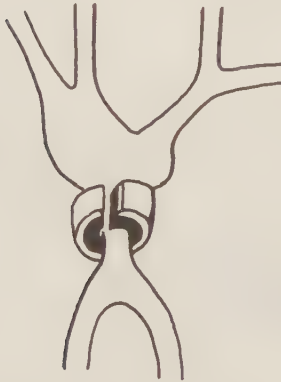
Der verwendete Konstriktorring hatte einen Innendurchmesser von 6 mm, einen Außendurchmesser von 12 mm und eine Länge von 10 mm.

Abb. 1: Darstellung und Anwendung eines
Konstriktorringes:

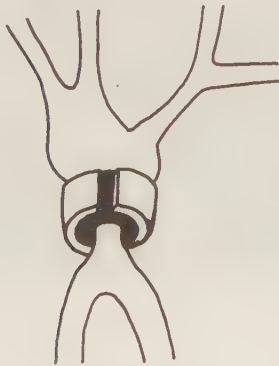
a) Der verwendete Gefäßkonstriktor:



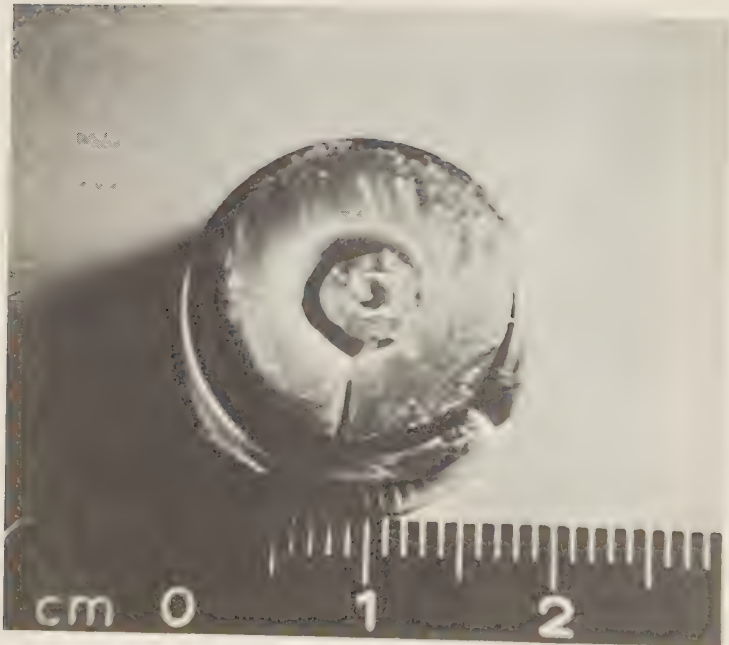
- b) Der Konstriktoring wird um die Vena portae gelegt:



- c) Die Ringteile werden ineinander verdreht:



- d) Durch Quellung des innenliegenden Teilringes (Polyglykosan-Ameroid-Masse) kommt es zur Lumeneinengung der Pfortader;



4. Pfortaderdruckmessung:

Als Beurteilungskriterium der portalen Hypertension diente neben dem makroskopischen Eindruck der gestauten Pfortaderzuflüsse der Pfortaderdruck, jeweils gemessen vor der Konstriktorringimplantation, vor der "Organo-Hepatopexie" und vor der Sektion.

Hierzu wurde eine dem Pfortaderstamm nahe Mesenterialvene mit einer Kanüle der Stärke 1 punktiert. Von hier aus wurde ein dünner Plastikschlauch in den Pfortaderstamm geschoben, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und über eine Meßbrücke mit einem STATHAM-Druckwandler verbunden. Der Blutdruck im Pfortaderzuflußgebiet wurde elektromagnetisch gemessen und aufgezeichnet. Die Nulllinie wurde auf Vorhofebene festgelegt.

In gleicher Weise erfolgte die Druckregistrierung in der Vena cava inferior. Durch Subtraktion der beiden Druckwerte ergab sich der exakte portalvenöse Druck.

5. Leberfunktionsteste:

Ausgehend von einer gesunden Leber sollte das Verhalten des Organs beim protrahierten Pfortaderverschluß und der anschließenden Dekompression durch "Organo-Hepatopexie" beobachtet werden.

Dazu wurden während des gesamten Versuchsablaufes in wöchentlichem Abstand den Hunden jeweils 20 ml Blut entnommen und folgende leberspezifische Laborparameter bestimmt:

Albumin, Gesamteiweiß, Cholesterin, Alkalische Phosphatase, Gamma - GT, SGOT, SGPT.

6. Versuchszeitplan:

Nach Implantation des Konstriktorringses wurden 5 Wochen zur Ausbildung der portalen Hypertension veranschlagt.

In einer Zweitoperation erfolgte die "Organo-Hepatopexie".

Nach weiteren 5 Wochen, in denen sich die portale Dekompression ausprägen sollte, wurden die Hunde getötet.

An den 10 Kontrolltieren fand bei der zweiten Laparatomie keine "Organo-Hepatopexie" statt, sondern nur eine intraoperative Pfortaderdruckmessung. Diese Hunde sollten 26 Wochen unter den Bedingungen der portalen Hypertension leben.

Bei 3 Tieren wurde erst 10 Wochen nach der Ringimplantation die "Organo-Hepatopexie" durchgeführt. Nach weiteren 5 Wochen wurde die Sektion vorgenommen. Es sollte die Wirksamkeit unserer Methode nach länger bestehender portaler Hypertension geprüft werden.

Der Zeitplan wurde anhand von Vorversuchen auf-

gestellt und während der Hauptversuche beibehalten.

7. Operatives Vorgehen:

a) Implantation des Konstriktorrings:

Die Hunde wurden mit 1 - 1,5 g Trapanal (Thiopental - Natrium) narkotisiert, intubiert und beatmet. Sie erhielten 12 Stunden vor der Laparatomie ihre letzte feste Nahrung. In Rückenlage erfolgte nach einem ca. 10 cm langen Paramedianschnitt unter sterilen Kautelen und sorgfältiger Blutstillung mit einem Diathermiegerät die Durchtrennung der Fett-, Muskel- und Faszienschicht und anschließend die Eröffnung des Abdomen. Durch Vorlagerung der Darmschlingen konnte die Leberpforte zugänglich gemacht werden. Der Stamm der Vena portae wurde zwischen Leberpforte und seinen proximalen Zuflußästen freipräpariert. An dieser Stelle wurde der Konstriktoring zur Erzeugung der portalen Hypertension eingebracht. Die Pfortader mußte durch den Spalt im Qucllring in dessen Lumen geschoben werden. Durch gegensinniges Verdrehen der beiden Ringteile konnte die Ringöffnung verschlossen und eine Dislokation des Gefäßes aus dem Ringschlitz verhindert werden.

Abb. 2: Konstriktoringimplantation zur Er-
zeugung eines prähepatischen Blockes.
Lage in situ



b) Technik der "Organo-Hepatopexie";

Nach durchschnittlich 5 Wochen wurden alle Hunde relaparatomiert um den Pfortaderdruck zu messen.

Bei den 15 Versuchshunden wurde portal-venös gestautes Mesenterium deserosiert und im Leberparenchym fixiert. Dieses Verfahren, als "Organo-Hepatopexie" bezeichnet, wurde in 3 Modifikationen erprobt:

In einer ersten Gruppe wurde der Unterrand des linken Leberlappens sagittal ca. 3 cm eingeschnitten. Durch diesen Spalt wurde Dünndarmmesenterium mit seinen gestauten Gefäßarkaden gezogen und mit Catgut in dem blutenden Leberspalt festgenäht. Die Kontaktfläche des Dünndarmsegments wurde deserosiert, der Darm selbst blieb in seiner Kontinuität bestehen (Abb. 3).

In einer zweiten Gruppe wurde der linke Leberlappen durchbohrt. Durch den ca. 3 cm langen Spalt wurde deserosiertes Dünndarmmesenterium

mit seinen gestauten Gefäßarkaden sackförmig hochgestülpt und mit Catgut am Rande des Loches ringförmig fixiert (Abb. 4).

Bei einer dritten Gruppe wurde die Oberfläche des linken Leberlappens in einem Bereich von ca. 3 x 3 cm dekapsuliert. Somit war ein rauhes, leicht blutendes Areal von Leberparenchym direkt zugänglich. Dieses bedeckten wir mit hochgezogenem Dünndarmmesenterium. Die darin verlaufenden Mesenterialvenen wurden auf der die Leber berührenden Seite zur unmittelbaren Kontaktbildung deserosiert. Das Mesenterium wurde mit Catgutstichen auf die Leberoberfläche gesteppt.

Stark blutende Stellen wurden anschließend durch längere Kompression und Bedeckung mit Tabotamp, einem resorbierbaren Hämostypticum aus Zellulose, gestillt (Abb. 5).

Ohne Peritonealdrainage wurde das Abdomen jeweils in üblicher Weise wieder schichtweise verschlossen. Nach der Hautnaht und der Versorgung der Wunde mit einem Sprayverband verblieb das Tier bis zum Erwachen aus der Nar-

kose im Operationssaal.

In den ersten drei postoperativen Tagen wurde prophylaktisch ein Antibiotikum (1 g Paraxin/Tg.) verabreicht. Ansonsten wurden keine weiteren Unterstützungsmaßnahmen getroffen. Der Hund erhielt am ersten Tag post operationem wieder reguläre Kost.

Abb. 3: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ I)

Mesenterium-Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ I)



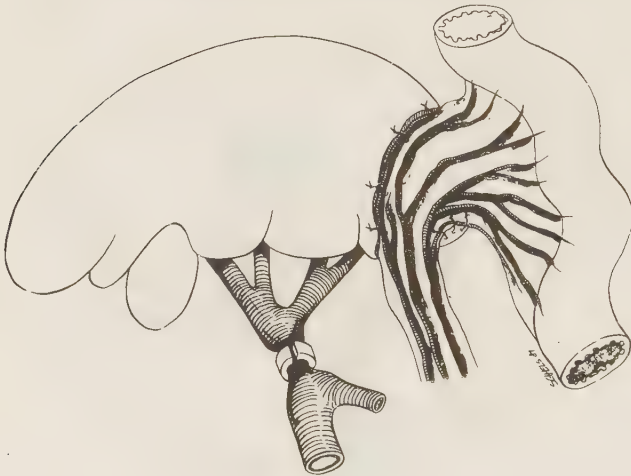
Abb. 4: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ II)

Mesenterium - Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ II)



Abb. 5: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ III)

Mesenterium - Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ III)



8. Sektion

Die Versuchstiere wurden am Ende der Beobach-
tungszeit in tiefer Trapanal - Anästhesie nach
letztmaliger Pfortaderdruckmessung getötet. Das
Abdomen wurde eröffnet, das Operationsgebiet
aufgesucht und die makroskopische Situation be-
gutachtet. Gastrointestinaltrakt, die großen
parenchymatösen Organe und die Retroperitoneal-
organe wurden en bloc zur näheren Beurteilung
entnommen.

9. Angiographische und histologische Untersuchungen:

Um das Gefäßsystem der Leber und besonders die Gefäßneubildungen an der Operationsstelle zwischen Dünndarmmesenterium und Leber beurteilen zu können, wurde über die Vena lienalis das Pfortadergefäßsystem kanüliert, mit Kochsalz-Formalinlösung gespült und zuletzt mit einem hochviskösen röntgendichten Gemisch aus Barium und Gelatine gefüllt. Die Gelatine bewirkte das Erstarren des sonst flüssigen Kontrastmittels bei Absinken der Umgebungstemperatur während der Fixierung in Formalin.

Die Kontaktstellen konnten wegen der röntgendichten Füllmasse fotografiert werden. Dem folgte die histologische Feinuntersuchung mit speziellem Interesse für die Hepatopexiestellen. Detailliertes Vorgehen bei Sektion, Angiographie und Histologie, sowie Ergebnisdarstellung und Diskussion der postulierten Gefäßverbindungen an der Operationsstelle beschreibt R. SCHARRER-PAMLER in seiner Dissertation "Kollateralbildung durch Organo-Hepatopexie bei portaler Hypertension durch prähepatischen Block. Eine experimentelle Studie."

D. Ergebnisse:

1. Pfortaderdruck:

Zur Ermittlung des aktuellen Pfortaderdruckwertes wurden die gemessenen Werte vom Cavadruck, der zwischen 1 und 4 mmHg bei normaler Intubationsnarkose schwankte, subtrahiert.

Im folgenden sind die Originalmessungen des Pfortaderdruckes zu Versuchsbeginn, 5 Wochen nach Ringimplantation und 5 Wochen nach "Organo-Hepatopexie" sowie eine Registrierung des Druckes in der Vena cava inferior am Beispiel eines Hundes (Hund 11) dargestellt.

Abb. 6: Originale Pfortaderdruckkurve vor der Konstriktoringimplantation (7mmHg).

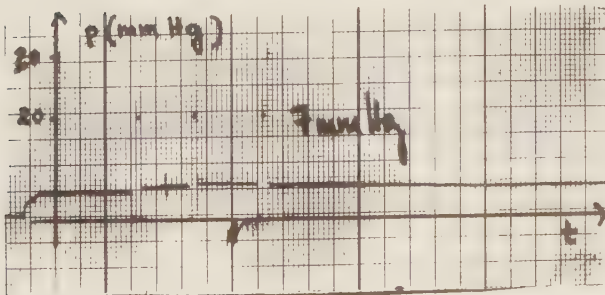


Abb. 7: Originale Blutdruckkurve der Vena cava inferior (2 mmHg).

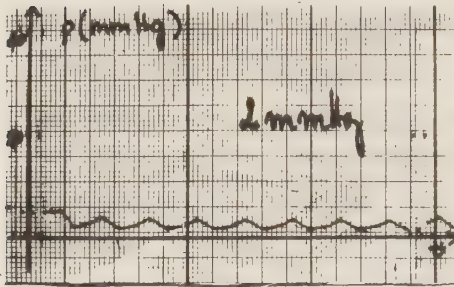


Abb. 8: Originale Pfortaderdruckkurve 5 Wochen nach Implantation des Konstriktorrings (14 mmHg).

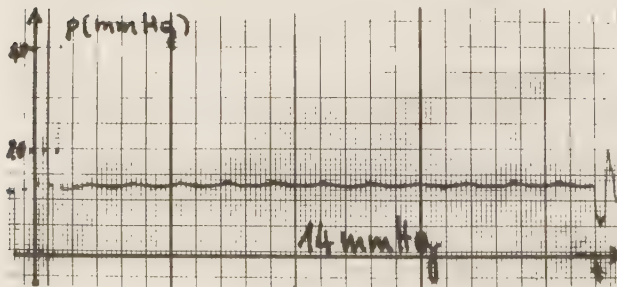
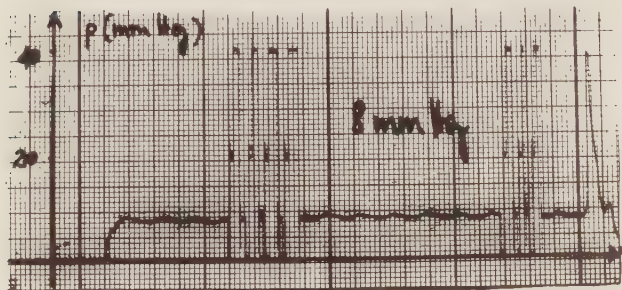


Abb. 9: Originale Pfortaderdruckkurve 5 Wochen
nach "Organo-Hepatopexie" (8 mmHg).



Die Pfortaderdruckwerte der gesamten Versuchsreihe sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Die Druckwerte in der unteren Hohlvene schwankten jeweils zwischen 1 - 4 mmHg.

In der Literatur werden beim experimentellen, prähepatischen Block ähnliche Pfortaderdruckwerte bei Hunden nach verschieden langen Zeiträumen angegeben. So fanden NIELUBOWICZ und Mitarbeiter (1963) bei 15 Hunden nach 6 Wochen einen Pfortaderdruck von 17,3 mmHg und nach 31 Wochen von 11,6 mmHg. Bei VARA-THORBECK und Mitarbeiter (1978) war der mittlere Pfortaderdruck bei 8 Hunden nach 8 Wochen 19,2 mmHg.

Tab. 1: Mittelwerte der Pfortaderdrücke bei den 10 Kontrollhunden ohne "Organo-Hepato-pexie", den 15 Hunden mit "Organo-Hepato-pexie" und den 3 Hunden mit späterer "Organo-Hepato-pexie".

	<i>n</i>	0 Wochen	5 Wochen	10 Wochen	15 Wochen	26 Wochen
ohne "Organo-Hepato-pexie"	10	5 mmHg	17,1 mmHg	17,9 mmHg		12,4 mmHg
mit "Organo-Hepato-pexie"	15	5 mmHg	16,7 mmHg	6,9 mmHg		
mit sekundärer "Organo-Hepato-pexie"	3	5 mmHg	16,8 mmHg	18,8 mmHg	11,0 mmHg	

Abb. 10: Pfortaderdruck bei prähepatischem Block
(Kontrollgruppe), Spontanverlauf.

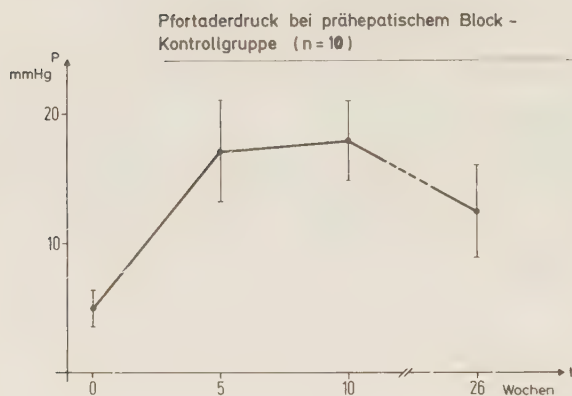


Abb. 10 zeigt das Verhalten des effektiven Pfortaderdruckes bei der Kontrollgruppe.

Am Versuchsbeginn, vor der Einpflanzung des Konstriktorringses, lag der mittlere Druck bei 5,0 mmHg mit einer Standardabweichung von 1,4 mmHg. Nach 5 Wochen hatte sich der Druck auf 17,1 mmHg erhöht (Standardabweichung 3,9 mmHg). Es wurde

dabei keine "Organo-Hepatopexie" durchgeführt.
Nach weiteren 5 Wochen lag der mittlere Druck
bei 17,9 mmHg (Standardabweichung 3,0 mmHg).
Bei Spontanverlauf wurde nach 26 Wochen ein
Druckabfall auf 12,4 mmHg (Standardabweichung
3,6 mmHg) durch Ausbildung von Kollateralen um
den Quellingring sowie ins Retroperitoneum beobach-
tet.

Abb. 11: Pfortaderdruck bei prähepatischem Block
mit "Organo-Hepatopexie".

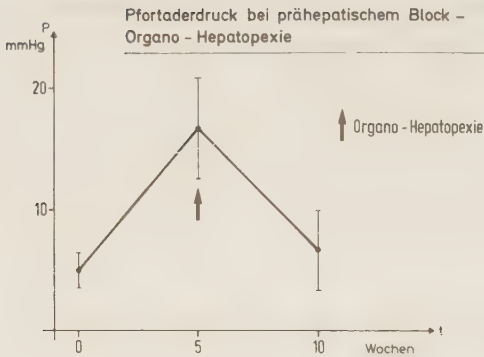


Abb. 11 zeigt das Verhalten des effektiven Pfortaderdruckes.

Am Versuchsbeginn, vor der Einpflanzung des Konstriktorringses, lag der mittlere Druck bei 5 mmHg mit einer Standardabweichung von 1,4 mmHg. Nach 5 Wochen hatte sich der Druck auf 16,7 mmHg erhöht (Standardabweichung 4,5 mmHg). Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die "Organo-Hepatopexie".

Nach weiteren 5 Wochen lag der mittlere Druck bei 6,9 mmHg (Standardabweichung 3,2 mmHg).

Abb. 12: Pfortaderdruck bei prähepatischem Block mit späterer (sekundärer) "Organo-Hepato-
toxie".

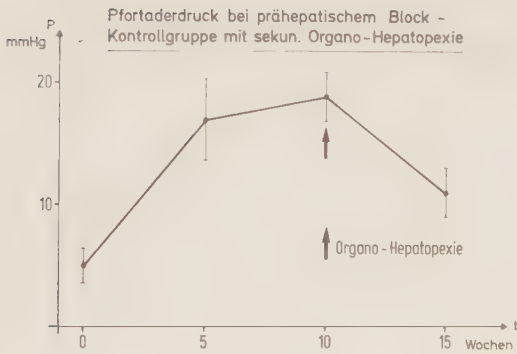


Abb. 12 zeigt das Verhalten des effektiven Pfort-
aderdruckes bei 3 Tieren (Kontrollgruppe).
Am Versuchsbeginn, vor der Einpflanzung des Kon-
striktorrings, lag der Druck bei 5 mmHg.

Nach 5 Wochen hatte sich der Druck auf 17 mmHg erhöht. Es wurde nun keine "Organo-Hepatopexie" durchgeführt.

Nach weiteren 5 Wochen lag der Druck bei 21 mmHg. Anstelle der Sektion erfolgte eine nachträgliche "Organo-Hepatopexie".

5 Wochen später war der Druck auf 11 mmHg gefallen.

Wie Tabelle 1 und Abbildungen 11 und 12 zeigen, kam es bei den Tieren mit "Organo-Hepatopexie" zu einer deutlichen Drucksenkung bis nahe an den Ausgangswert.

Bei den Hunden der Kontrollgruppe stiegen die Pfortaderdruckwerte bei prähepatischem Block nach 5 Wochen von 5,0 mmHg auf 17,1 mmHg und nach 10 Wochen auf 17,9 mmHg. Aufgrund spontaner Kollateralentwicklungen war ein späterer Druckabfall auf 12,4 mmHg nach 26 Wochen festzustellen.

Durch Implantation von gestautem Mesenterialgewebe in das Leberparenchym konnte eine signifikante Pfortaderdrucksenkung von 16,7 mmHg auf 6,9 mmHg bzw. von 18,8 mmHg auf 11,0 mmHg erzielt werden.

Sowohl in der Versuchs- als auch in den Kontrollgruppen ergaben sich nur minimale Druckschwankungen zwischen den jeweiligen Tieren.

2. Leberfunktionswerte:

Nach Anlegen des Konstriktorrings mit progredientem Pfortaderverschluß war hämodynamisch die Leber vorwiegend nur durch die Arteria hepatica versorgt. Zur Überprüfung und Kontrolle der Leberfunktion erfolgte die Bestimmung spezifischer Leberparameter von Versuchsbeginn bis zur Sektion der Hunde. Somit konnte der Zustand der Leber vor und nach der Ringimplantation und auch nach der "Organo-Hepatopexie" detailliert abgeklärt werden.

Abbildungen 13, 14 und 15 zeigen, daß sich diese Leberfunktionswerte (Albumin, Gesamteiweiß und Cholesterin) im Verlauf der Versuchsreihe nicht wesentlich ändern (Schwankungen im ± 25 Bereich).

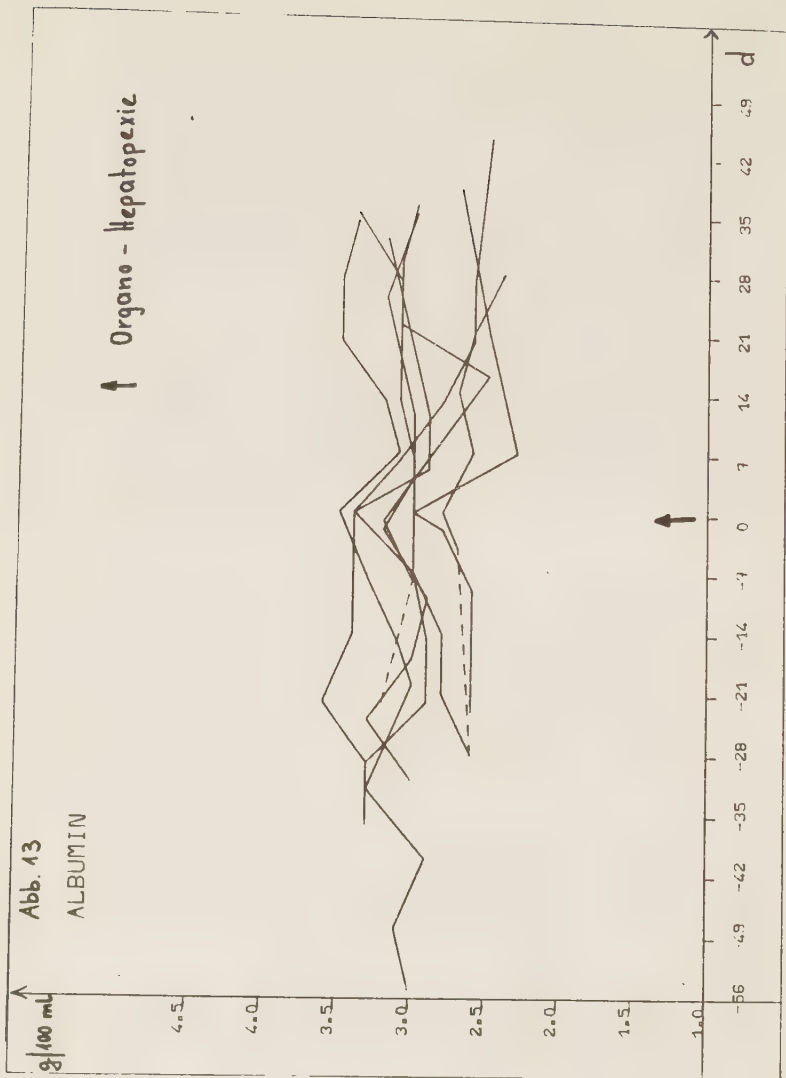
Abbildungen 16 und 17 weisen konstante Leberwerte (Alkalische Phosphatase, Gamma - GT) auf (mit Ausnahme zweier Versuchstiere).

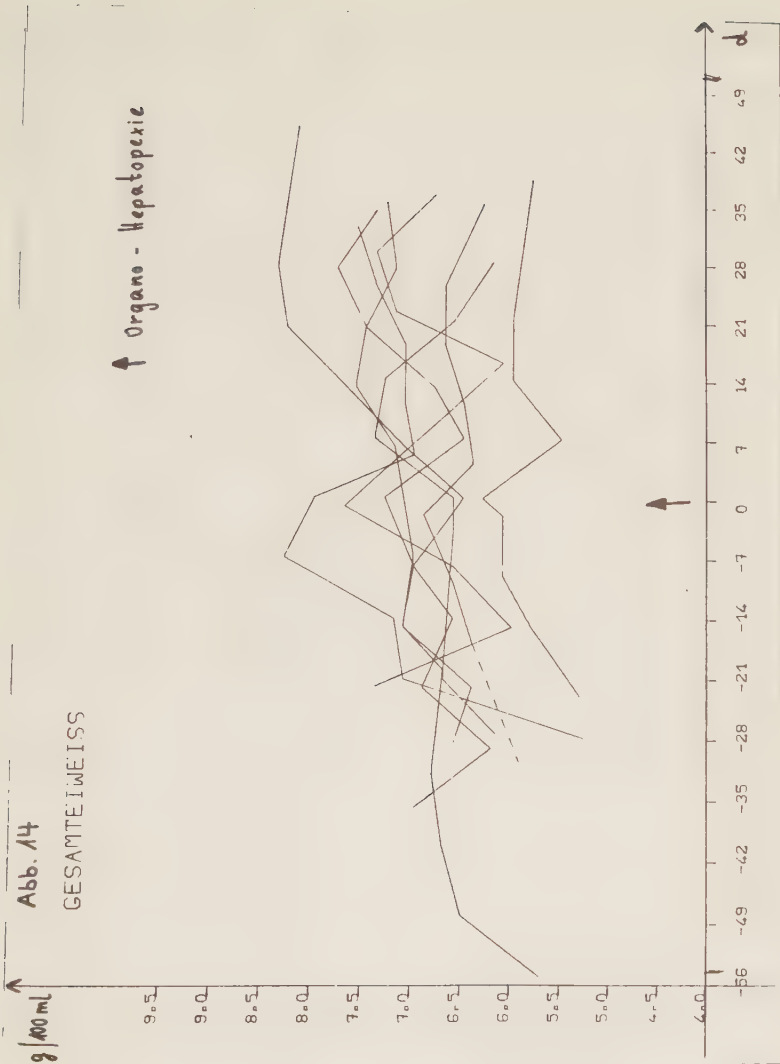
Abbildungen 18 und 19 verdeutlichen mehr oder weniger starke Anstiege der Leberparameter

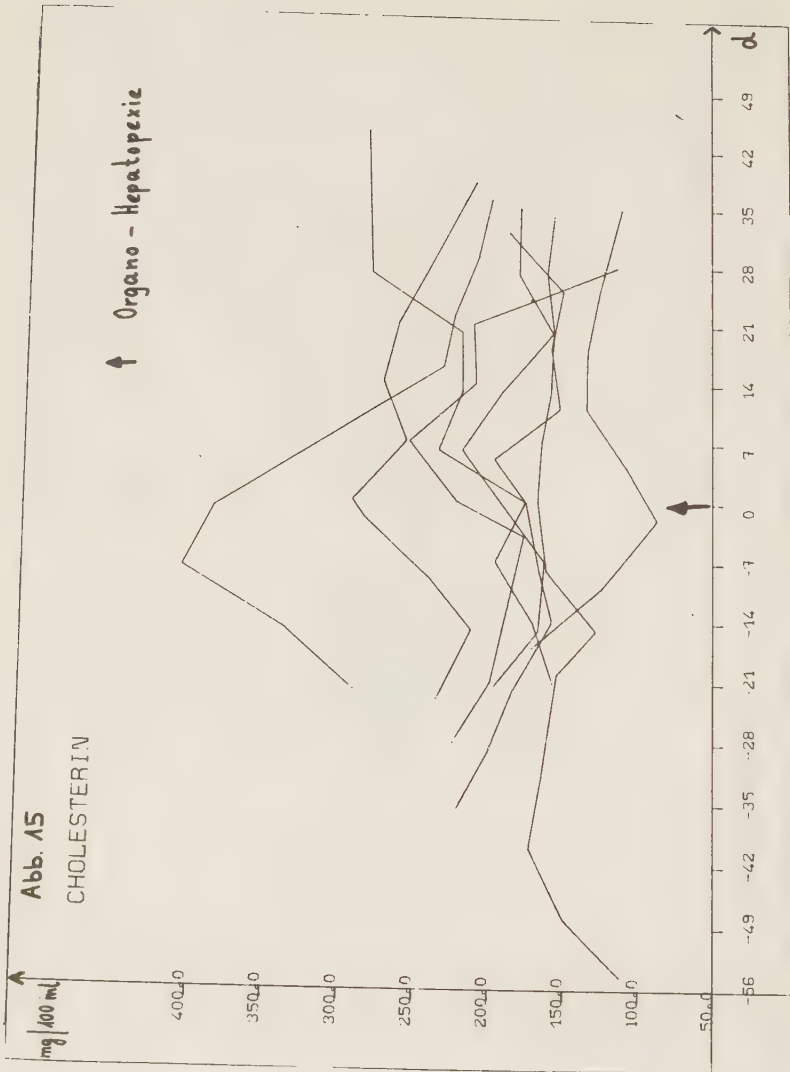
(SGOT, SGPT) jeweils nach den Laparatomien. Im weiteren Verlauf normalisieren sie sich wieder größtenteils.

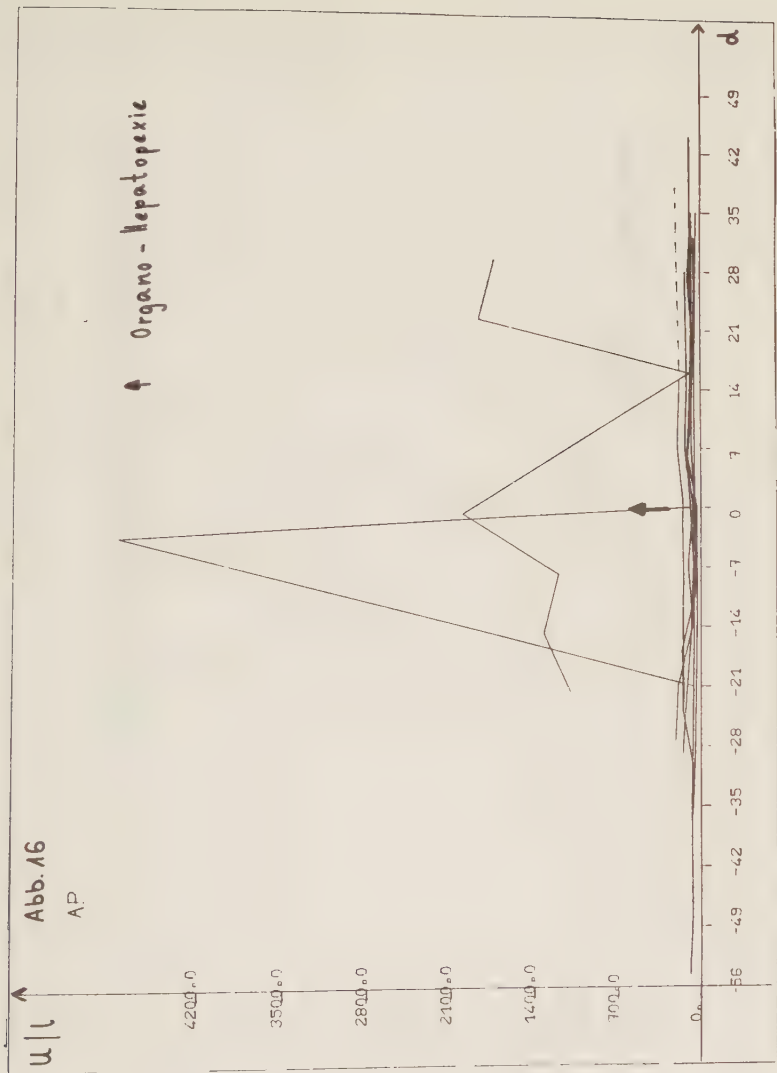
In der Literatur findet man ähnliche Normalblutwerte bei Hunden.

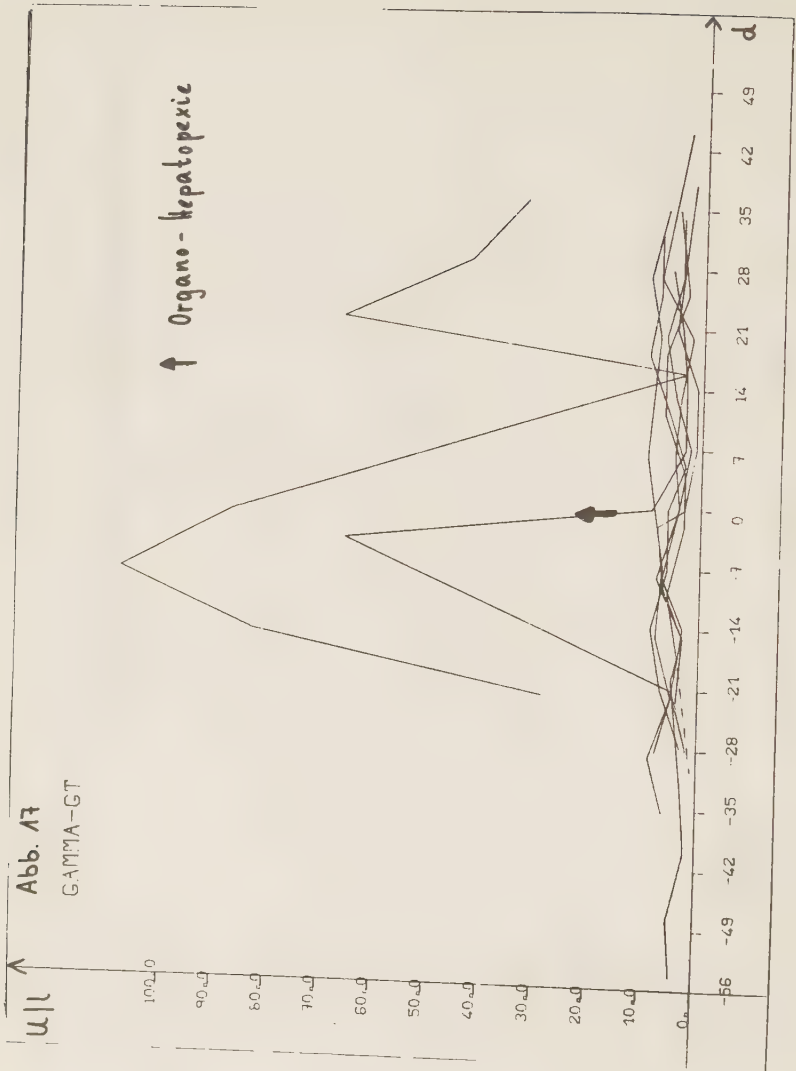
Aufgrund der relativ geringen Fallzahl wurden bei den Abbildungen 13 bis 19 keine statistischen Mittelwertkurven erstellt.

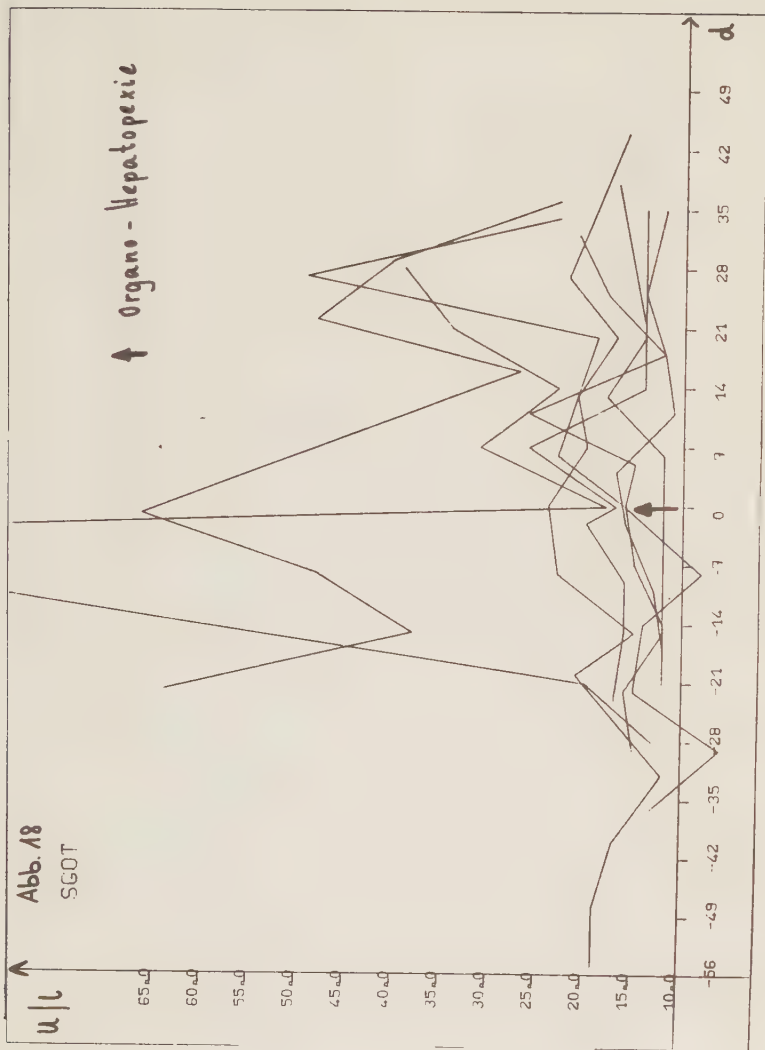


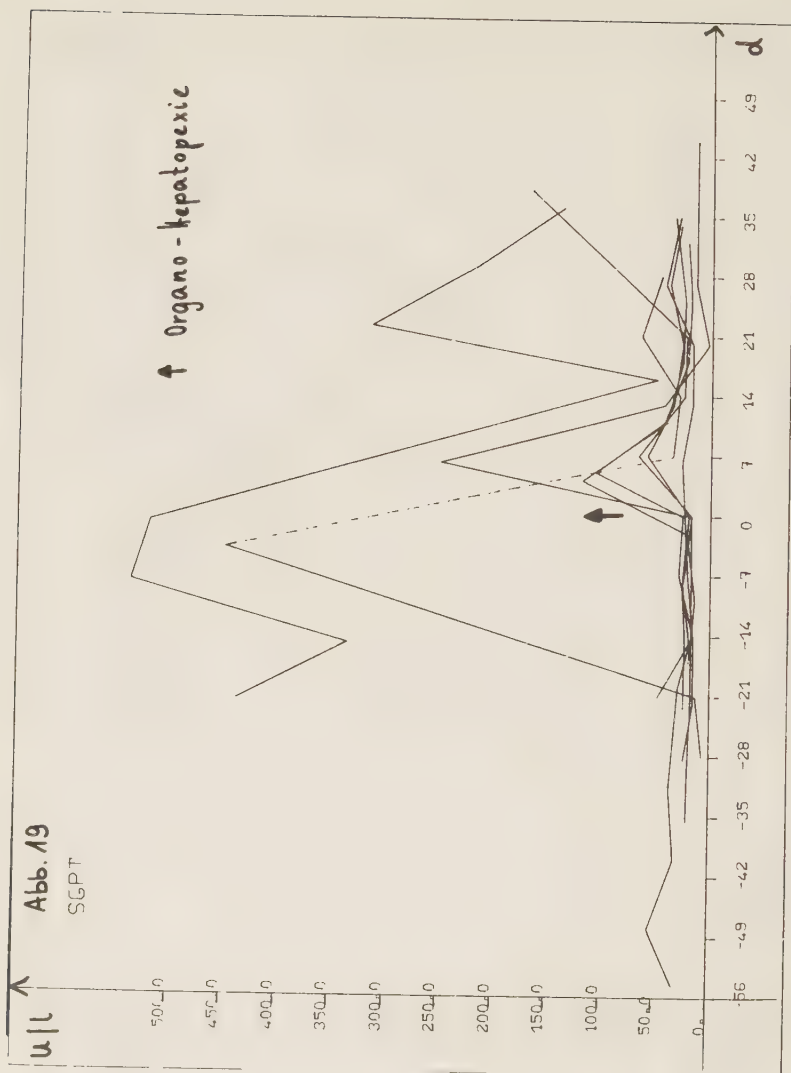












3. Sektionsbefund:

Bei der Sektion fanden wir in der Bauchhöhle als Folge der beiden Operationen Verwachsungen und Verklebungen. Die makroskopische Beurteilung der Implantationsstelle war somit nicht möglich. Auffällig war eine starke Kollateralbildung besonders in das Retroperitoneum und im Bereich der kleinen Curvatur des Magens, Zur Ausprägung von Ösophagusvarizen war es bei keinem Versuchstier gekommen.

4. Angiographische und histologische Ergebnisse:

Die Angiographie verdeutlichte an der Anheftungsstelle des Mesenteriums zur Leber kontinuierliche Gefäßverbindungen. Sie entstammten den Mesenterialgefäßen und mündeten in das Leberparenchym (Abb. 20). Die Hepatopexie Technik vom Typ I erwies sich als die beste der 3 Methoden (Abb. 4). Bei der histologischen Untersuchung konnte ein Anschluß dieser Gefäß einsprossungen an das Sinusoidsystem der Leber auf nahezu allen Serien-

schnitten der "Organo-Hepatopexiestelle" verifiziert werden (Abb. 21).

Nähere Ausführungen zu den Punkten C und D siehe Dissertation von R. SCHARRER-PAMLER.

5. Sterblichkeit:

Von unseren 32 Hunden starben 3 im ersten Versuchsabschnitt innerhalb von 24 Stunden nach der Konstriktoringimplantation infolge akuter Pfortaderthrombose. Der Ringverschluß erfolgte zu abrupt. Todesfälle zu einem späteren Zeitpunkt kamen nicht vor.

Abb. 20: Angiographie:

(Hund 7, Vergrößerung 2-fach),
Implantationsstelle der Mesenterialve-
nen in das Leberparenchym.
Die Markierung stellt die Grenze des
Mesenteriums zum Lebergewebe dar. Hier
strahlen zwei gestaute Gefäße aus dem
Mesenterium in das Leberstromgebiet ein.



Abb. 21: Histologischer Schnitt aus der Implan-
tationsstelle:

(Hund 12, Maßstab 20 : 1, HE-Färbung),
Gefäßverbindung zwischen Mesenterial-
vene und Leberparenchym.



E. Diskussion:

Unserer Provokation einer portalen Hypertension mittels eines quellbaren Konstriktorrings stehen verschiedenste Arbeitsweisen anderer Autoren gegenüber:

HALVORSEN erzeugte bei Ratten einen Hochdruck, indem er die Pfortader durch eine Ligatur stenosierte.

VARA - THORBECK legte um die Pfortader bei Hunden einen in Zellophan gehüllten Gummizylinder, der dieses Gefäß progredient zusammendrückte.

In der Literatur findet man Parallelen zwischen unserer Methode der Pfortaderkompression mittels "Mesenterio-Hepatopexie" und den Versuchen, die Leber durch Fusion mit anderen intestinalen Organen zu entstauen:

Forscher wie HALVORSEN, VARA - THORBECK, FELDER etc. konnten beträchtliche Gefäßverbindungen durch die Hepatopexiestelle hindurch mit konsekutiver Pfortaderdrucksenkung erzielen.

Folgende Feststellungen sind aufgrund unserer experimentellen Untersuchungen möglich:

1. Pfortaderdruck:

Die Pfortaderdruckabsenkung nach "Organo-Hepatopexie" mit 83,8 % bzw. mit 49,2 % nach sekundärer "Organo-Hepatopexie" war deutlich different zum Spontanverlauf mit einer Druckabsenkung vom 38,8 % nach erst 26 Wochen.

Dieses Tierexperiment zeigt, daß eine "Organo-Hepatopexie" beim prähepatischen Block mit portaler Hypertension infolge drucksenkender Kollateralen in die Leber, eine sinnvolle Maßnahme darstellt.

Von den beiden möglichen Abflußwegen des gestauten Portalvenenblutes - zum einen über Kollateralen ins Niederdrucksystem (Kontrollgruppe über 26 Wochen), und zum anderen über neugebildete Gefäßeinsprossungen in die Leber (Versuchsreihe über 10 Wochen) - ist zweiterer eindeutig als hämodynamisch wichtiger zu nennen.

2. Sektionsbefund:

Die Kollateralbildungen ins Retroperitoneum zeigen uns, daß ein Teil des gestauten Pfortaderblutes seinen Weg über die Umgehungskreisläufe ins Niederdrucksystem nimmt.

Der portale Blutstau konnte nicht vollständig über die Gefäßneubildungen in die Leber drainiert werden.

3. Angiographische und histologische Befunde:

Die angiographischen und histologischen Befunde bestätigen sichtbare Gefäßverbindungen zwischen Pfortaderquellgebiet und Leberstrombahn.

Ein deutlicher Druckgradient zwischen beiden Arealen zeichnet den splanchnischen Zuflüssen den Weg in die Leberkapillaren vor.

4. Leberfunktionswerte:

Wegen der portalvenösen Mehrdurchblutung der Leber über die neuen Gefäßbrücken, dürften auch wichtige trophische Substanzen für Nutrition und Strukturhaltung des Organs ansteigen. Die während der gesamten Versuchsreihe konstanten ($\pm 2\%$) Leberparameter Albumin (Abb. 13), Gesamteiweiß (Abb. 14) und Cholesterin (Abb. 15) sprechen für eine unveränderte Synthese- und Arbeitsleistung der Hepatozyten.

Die Alkalische Phosphatase (Abb. 16) und γ -GT (Abb. 17) beschreiben ebenfalls konstante Kurven. Zwei Hunde reagierten auf die Manipulationen an der Leber - nach Konstriktoringimplantation und "Organo-Hepatopexie" - sensibler mit kurzfristig erhöhten Leberwerten.

Die Abbildungen 18 und 19 beinhalten stärkere Anstiege von SGOT und SGPT, jeweils nach den Laparatomien. Die Normalisierung der Enzymwerte im Verlauf der Versuchszeit spricht für minimale Schädigung der Hepatozyten durch die traumatisierenden Eingriffe, aber nicht für einen progredienten Leberschaden durch den prähepa-

tischen Block.

Unsere Forderung nach einer portalen Hypertension mit funktionstüchtigem Leberparenchym konnte durch die Technik mittels Konstriktoring erfüllt werden.

F. Zusammenfassung:

An 32 Hunden mit portaler Hypertension - durch einen experimentell erzeugten prähepatischen Block - wurde die Dekompression des Pfortadergebietes nach "Organo-Hepatopexie" untersucht.

Der Pfortaderhochdruck bildete sich nach Einbringen eines Ameroid-Quellstoffringes am leberhilusnahen Pfortaderstamm allmählich aus.

Das Leberparenchym wurde dabei nicht geschädigt, was wir laborchemisch belegten.

Im Intervall erfolgte die Implantation von deserosiertem Mesenterium in das Lebergewebe ("Organo-Hepatopexie").

An der Kontaktstelle bildeten sich bei allen Versuchstieren Anastomosen zwischen Mesenterial- und Lebergefäßen aus.

Durch Makro- und Mikroangiographie des Pfortaderstromgebietes waren neben spontanen Kollateralen ins Retroperitoneum Gefäßverbindungen von der portalen Hochdruckzone ins Leberparenchym nachweisbar. Die Durchmesser der neu entstandenen Gefäßkontakte betrugen bis zu 2 mm.

Histologisch konnten in Serienschnitten direkte Gefäßübergänge vom Mesenterium ins Leberstromgebiet verifiziert werden.

Der experimentell erzeugte Pfortaderhochdruck konnte durch die "Organo-Hepatopexie" signifikant gesenkt werden. Die Ausgangswerte wurden annähernd erreicht. Die Gefäßeinsprossungen vom Dünndarmmesenterium in die Leber spielen somit eine entscheidende hämodynamische Rolle beim Abbau des Pfortaderhochdruckes. Für die Kinderchirurgie könnte diese Operationsmethode von besonderer Bedeutung werden, da hier die Pfortaderthrombose mit portaler Hypertension bei funktionstüchtigem Leberparenchym ein häufiges Krankheitsbild darstellt.

G. Anhang zu Tabelle 1:

Als Lagemaß für die Berechnung des "mittleren Wertes" bei den Druckkurven wurde der arithmetische Mittelwert herangezogen.

$$\text{Mittelwert } \bar{x} = \frac{1}{n} \sum x_i$$

Die Standardabweichung s wird errechnet als die positive Wurzel der empirischen Varianz s^2 und gibt als Streuungsmaß an, wie dicht die einzelnen Daten beieinander liegen.

Es gilt hierbei:

$$\text{Varianz } s^2 = \frac{1}{n-1} \sum (x_i - \bar{x})^2$$

Die empirische Standardabweichung ist dabei ungefähr der mittlere Abstand der Daten in ihrem Mittelwert.

Lit.: CAMPBELL, R.C.

Statistische Methoden für Biologie und Medizin
Stuttgart, Thieme 1971

H. Literatur:

1. Benninghoff, A., Goertler, K.:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen II.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien
(1975).
2. Bockus, H.L.:
Gastroenterologie 4
W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto
(1976).
3. Bolkenius, M., Daum, R.:
Pfortaderhochdruck aus kinderchirurgischer
Sicht. Leber, Magen, Darm 9, 5: 264 - 271
(1979).
4. Brass, W.:
Kompendium der Kleintierkrankheiten.
Verlag M & H. Scharper, Hannover
5. Brünner et al.:
Möglichkeiten der spleno - renalen Anastomosen
bei portaler Hypertension.
Dtsch. Med. Wochenschrift 102: 219 - 222 (1977).

6. Bücheler, E., Schulz, D., Dux, A.:
Angiographische Darstellung des Pfortadersystems
nach Shunt - Operationen.
Röfo 114, 6: 740 - 752 (1971)
7. Bücheler, E., Frommhold, H., Schulz, D.,
Raschke, E.:
Die indirekte (arterielle) Spleno- und Porto-
graphie der Diagnostik des Pfortaderhochdrucks.
Röfo 116, 5: 627 (1972).
8. Bücheler, E., Frommhold, H., Schulz, D.:
Die angiographische Kontrolle der peripheren
spleno - renalen Anastomose bei portaler Hyper-
tension.
Röfo 119, 1: 1 - 9 (1973).
9. Demling, L.:
Klinische Gastroenterologie II.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973).
10. Felder, D. A., Haglin, J. J., Murphy, T. O.:
A parenchymatous surgical approach to the prob-
lem of portal hypertension.
Surgery, St. Louis, 39: 7 (1956).

11. Foster, J. H., Stoney, W. S., Scott, H. W.:
Further observations on thoracic transposition
of the spleen.
Surgical forum
12. Goldsmith, H. S., Castillo, J., Alday, E. S.:
Intrahepatic revascularisation following direct
vascular implantation.
Ann. Surg. 176, 6: 691 (1972).
13. Halvorsen, J. F., Myking, A. O.:
The porto - systemic collateral pattern in the
rat. An angiographic and anatomical study after
partial occlusion of the portal vein.
Eur. Surg. Res. 6: 183 - 195 (1974).
14. Halvorsen, J. F., Myking, A. O.:
Prehepatic portal hypertension in the rat. Imme-
diate and long - term effects on portal vein and
aortic pressure of a graded portal vein stenosis,
followed by occlusion of the portal vein and
spleno - renal collaterals.
Eur. Surg. Res. 11: 89 - 98 (1979)

15. Halvorsen, J. F., Myking, A. O., Tvette, S.:
Porto - hepatic bypass by organo - hepatopexy in rats with prehepatic portal hypertension. Formation of new venous porto - hepatic collaterals following omento-, jejuno- and splen- hepatopexy, and their effect on portal vein pressure.
Eur. Surg. Res. 11: 254 (1979)
16. Hornbostel, H.:
Innere Medizin in Praxis und Klinik.
Thieme Verlag, Stuttgart (1977).
17. Kühn, H. A.:
Klinische Hepatologie
Thieme Verlag, Stuttgart (1979).
18. Liehr, H., Grün, M., Hörder, M.-H., Binder, H., Pöschmann, A.:
Portale Hypertension der Ratte durch protrahierten Gefäßverschuß.
Z. Ges. Exp. Med. 155: 267 - 272 (1971).
19. Liehr, H., Grün, M., Brunswig, D.:
Die portale Hypertension in Experiment und Kli-

nik. Kompensationsmechanismen gestörter splanchnischer Hämodynamik.

Fortschr. Med. 1153 - 1158 (1973)

20. Mappes, J., Weinreich, J.:

Beitrag zur experimentellen Erzeugung einer portalen Hypertension.

Z. Ges. Exp. Med. 131: 312 - 322 (1959).

21. Myking, A. O., Halvorsen, J. F.:

A method for graded portal vein stenosis in rats. Survival related to degree of stenosis.

Eur. Surg. Res. 5 : 454 (1973)

22. Netter, F. H.:

The ciba collection of medical illustrations, 3
Ciba, New York (1979).

23. Nylander, P.E.A., Turunen, M.:

Transposition of the spleen into the thoracic cavity in cases of portal hypertension.

Ann. Surg. 142: 954 (1955).

24. Parey, P.:
Praktikum der Hundeklinik
Verlag Paul Parey, Hamburg
25. Reifferscheid, M.:
Chirurgie.
Thieme Verlag, Stuttgart (1977).
26. Schennert, A., Trautmann, A.:
Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg (1976).
27. Schettler, G.:
Innere Medizin II.
Thieme Verlag, Stuttgart (1976).
28. Schweizer, P., Schweizer, G.:
Theoretische Überlegungen zur Physik des cavo -
mesenterialen End - zu - Seit - Shunt beim Kind.
Versuche einer präoperativen Berechnung.
Leber, Magen, Darm 8, 6: 328 - 334 (1978).
29. Sobotta, J., Becher, H.:
Atlas der Anatomie des Menschen II.

Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien
(1972).

30. Strohm, W. D., Leuschner, U., Broll, E.:
Der diagnostische Wert der indirekten Pfortader-
druckmessung bei chronischer Hepatitis und Leber-
zirrhose.
Med. Klin. 73, 14: 509 - 515 (1978)
31. Talma, S.:
Die chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für
das Blut der Vena porta.
Berl. Klin. Wochenschr. 35: 833 (1898).
32. Turunen, M., Laitinen, H., Pasil, M., Stjernval,
L. F.:
Transposition of the spleen into the thoracic
cavity.
Ann. Med. Exper. Fenn. 35: 205 (1957).
33. Turunen, M., Laitinen, H.:
Collateral circulation between a spleen transpo-
sited into the thoracic cavity and the vena cava
superior. Significance in portal decompression.
Ann. Surg. 149: 443 (1959).

34. Vara - Thorbeck, R., Maza - Inza, J.:
Simultaneous treatment of portal hypertension
and hepatic cirrhosis by spleno - hepatoplasty.
Surg. Gynec. Obstet. 147: 391 (1978).
35. Zöckler, C. E., Gheorghiu, Th.:
Die portale Hypertension.
Verlag Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel, Köln
(1955).

Ich danke hiermit Herrn Prof. Dr. med. F. Gall,
Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlan-
gen, dafür, daß ich in seiner Klinik die Untersuchun-
gen zu dieser Arbeit habe durchführen dürfen.

Insbesondere danken möchte ich Herrn Dr. med. F.
Franke, der diese Arbeit angeregt und mir freundli-
cherweise das Thema überlassen hat, und der mich
hilfreich bei allen Fragen und der experimentellen
Durchführung der Versuche unterstützt hat.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Prof. Dr. med. M. Stolte
vom Pathologisch-Anatomischen Institut der Universi-
tätsklinik Erlangen, der bei Sektion, Angiographie
und Histologie mit Anleitungen und Ratschlägen be-
hilflich gewesen ist, und die histologische Begut-
achtung vorgenommen hat.

Dank sei auch gesagt dem Zentrallabor der Medizini-
schen Universitätsklinik Erlangen, das die Blutanaly-
sen durchgeführt hat.

Gleichfalls danke ich Herrn Dr. rer. biol. H. Prestele vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation für die Beratung bei der statistischen Auswertung der Arbeit.

Und besonderer Dank ergeht an die Schwestern und Tierpfleger der Experimentellen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, ohne deren Hilfe die Arbeit nicht hätte durchgeführt werden können.

Lebenslauf

Jutta Pamler	Mayr-Nusser-Weg 18 8520 Erlangen
Geburtsdatum	12. 9. 1956
Geburtsort	Schwandorf
Familienstand	verheiratet
Schul Ausbildung	Sept. 1962 bis Juli 1966 Volksschule Kreuzberg Schwandorf Sept. 1966 bis Juni 1975 Mathem.-naturwiss. und neu- sprachl. Gymnasium Schwandorf Abitur: 20. Juni 1975
Studium	WS 1975/76 Univ. Regensburg Germanistik und Anglistik SS 1976 LMU München Hebammenfachschule WS 1976/77 bis SS 1978 Univ. Regensburg Medizin Physikum: August 1978 WS 1978/79 bis SS 1982 Univ. Erlangen-Nürnberg Medizin Oktober 1981 bis Sept. 1982 Praktische Ausbildung an den Lehrkrankenhäusern Hof, Fürth und Erlangen
Ärztliche Prüfung	8. 11. 1982
Approbation	15. 11. 1982

